

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 13

Contribution à l'étude
des complications médicales
des affections gingivo-dentaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard LAUGIER

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 27 Mai 1905 à LORIENT (Morbihan)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS MÉDICALES
DES AFFECTIONS GINGIVO-DENTAIRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545327_0075

Contribution à l'étude
des complications médicales
des affections gingivo-dentaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard LAUGIER

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 27 Mai 1905 à LORIENT (Morbihan)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, VALLAS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BÉRARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARIET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	FATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GARRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, président ; TELLIER, assesseur ;

CORDIER et DECHAUME, agrégés.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE MÉDECIN EN CHEF DE LA MARINE BERNARD LAUGIER
Professeur agrégé de Clinique obstétricale
Officier de la Légion d'honneur

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN
LE SOUS-LIEUTENANT MAURICE LAUGIER
Croix de Guerre
Mort au Champ d'honneur dans sa 19^e année

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde
tendresse filiale et de ma reconnaissance infinie.

A MES SŒURS

En gage de mon affection.

A MON ONCLE LE PROFESSEUR BERNARD CUNEO
Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Commandeur de la Légion d'honneur

Bien modeste témoignage de mes
sentiments respectueux.

A MON ONCLE LE COLONEL GROS DE VAUD
Ancien Commissaire du Gouvernement en Syrie
Juge auprès du Tribunal militaire de Lyon

A MON ONCLE LE COLONEL LAUGIER
Officier de la Légion d'honneur

Avec mon affectueuse reconnaissance pour la grande attention qu'il me porta en toute circonstance.

A MON COUSIN LE MÉDECIN-COMMANDANT ROMÉY
Directeur de la Clinique de stomatologie
de la Faculté de Médecine de Strasbourg
Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'il soit assuré de mes sentiments affectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GRANDCLAUDE
Professeur agrégé d'anatomie pathologique
à la Faculté de Médecine de Lille

Il nous a inspiré le sujet de notre travail, il a été notre guide. Nous avons trouvé auprès de lui l'accueil le plus bienveillant, nous le prions d'agréer l'expression de notre reconnaissance et aussi notre amitié la plus sincère et respectueuse.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur de Clinique médicale

à la Faculté de Médecine de Lyon

Il nous a accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance, il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse, qu'il veuille bien trouver ici nos respectueux remerciements pour cette marque d'intérêt.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TELLIER

Chargé de cours de stomatologie à la Faculté de Lyon

Il nous a donné le fruit de son expérience, qu'il veuille bien ici trouver l'expression de notre gratitude.

A MONSIEUR PAUL BEYSSAC

Nous tenons à le remercier pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans la mise au point de ce travail.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MESSIEURS LES CHIRURGIENS SOUPAULT, BOPP

A MONSIEUR LE DOCTEUR METZGER

Chef de Clinique chirurgicale

Ils ont été, toujours pour nous,
des maîtres affables et bienveil-
lants, qu'ils reçoivent l'expression
de notre grand attachement.

A MON AMI LE DOCTEUR J.-P. GRINDA

*Chef de Clinique de gynécologie
à la Faculté de Médecine de Paris*

En gage de mon amitié la plus
sincère.

AU MÉDECIN-COMMANDANT PACCAUD

*Chef du Centre de stomatologie
à l'Hôpital militaire Desgenettes*

Avec notre reconnaissance res-
pectueuse et dévouée.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAÎTRES MILITAIRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE A LYON

A TOUS MES AMIS

Je dédie cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS MÉDICALES DES AFFECTIONS GINGIVO-DENTAIRES

Préface

Trop longtemps considérée comme une manifestation purement locale et relativement secondaire, l'infection d'origine dentaire, dont on commence, en France, à entrevoir les multiples répercussions sur tout l'organisme, prend un rôle de premier plan par les problèmes à la fois étiologiques et prophylactiques qu'elle pose.

Son rôle a été affirmé d'emblée avec toute son ampleur dans la fameuse théorie de la « Focal infection » de Rosenow.

Aussi, nous inspirant d'une communication américaine de Fr. Billings, dans le *Dental Cosmos*, 1922, publiant sur 500 cas la liste des localisations, ou mieux des foyers, cause de septicémies aiguës ou chroniques :

Amygdales	336 cas
Dents-gencives	136 cas
Sinus	12 cas
Utérus	12 cas
Organes génitaux	24 cas

Nous avons cru bon de relater les nombreuses observations dont les résultats ont été rigoureusement contrôlés par la clinique et le laboratoire afin que désormais le médecin ne considère plus les *infections gingivo-dentaires* comme une affection locale, mais comme une *cause certaine de nombreuses complications cliniques graves dans l'organisme humain*.

Historique

Les foyers d'infections gingivo-dentaires peuvent être la cause de septicémies aiguës ou chroniques.

Les septicémies aiguës ont naturellement été les premières à être individualisées par suite de la gravité des manifestations extérieures.

Pendant longtemps, cependant, leur mécanisme pathogénique demeura mal élucidé. Chassagnac, en 1859, considérait les conséquences graves de la septicite buccale observée à la suite des fractures des maxillaires comme des « phénomènes d'empoisonnement du sang ». Quelques années après Richet découvrait les manifestations de « l'intoxication putride », consécutives à certaines opérations buccales.

Avec les premières recherches bactériologiques, les caractères de l'infection buccale se précisent : Gallippe 1890, Muller 1891, signalent que la source de nombreux accidents infectieux généraux peut être retrouvée dans la cavité buccale.

1900 est une date importante dans l'histoire des septicémies. Sébilleau présente au Congrès international de Médecine une classification demeurée classique et en même temps Hunter signale que des affec-

tions subaiguës et chroniques telles que des pleurésies, néphrites, des endocardites, des gastrites sont à point de départ buccal.

En 1903, J. Tellier et son frère Camille s'attachent à montrer qu'à côté des formes subaiguës mortelles, existent des septicémies bucco-dentaires chroniques et s'accompagnant « d'anémie ». Depuis cette date les observations contrôlées par des recherches bactériologiques se multiplient : celles de Sabatier, de Chauffard et Ramon, de Simon et Poupardin, de Dufourmartel et Fuzon, de Lattes et Feroy. Enfin dans ces deux dernières décades, ce sont J. Tellier en France, Hunter en Angleterre, et Billings en Amérique, qui demeurèrent les trois grands propagandistes de cette nouvelle théorie et attirèrent en particulier l'attention des milieux médicaux sur les formes atténuées chroniques des septicémies gingivo-dentaires.

Après eux, ils furent suivis dans cette voie par Rousseau-Decelle, Delater et Bercher, Grandclaude et Lesbre, Ch. Ruppe, Thibault et Raison, Lagrange, qui, aussi par leurs recherches, apportèrent à cette cause une documentation solide et nouvelle.

Anatomie Pathologique

« La septicité buccale en tant que source d'intoxication, n'est pas la cause de toutes les maladies, mais elle est toutefois la cause directe de beaucoup de maladies et de plus elle est une cause fréquente d'aggravation des autres maladies » (W. Duke).

Quels sont ces moyens d'attaque ? Ceux-ci peuvent se diviser en deux groupes :

a) Processus pathologiques liés immédiatement à la dent ;

b) Processus liés à toutes les affections du périodonte et de la muqueuse gingivo-buccale.

En tête du premier groupe se rangent les complications du granulome et de la carie dentaire.

En tête du deuxième groupe, la pyorrhée alvéolaire.

a) Un examen méthodique de 40 granulomes dentaires tant de l'apex que du collet a conduit Grandclaude et Lesbre à cette conclusion que ces pseudotumeurs paradentaires ne sont que des réactions inflammatoires, se présentant schématiquement sous trois aspects :

1° Tissu conjonctif œdémateux, lâche avec des cel-

lules inflammatoires surtout polynucléées, disposées en nappé diffuse, des fibroblastes gonflées et dissociées par des fibres : en un mot, le tableau de « l'inflammation aiguë » ;

2° Aspect de bourgeons charnus avec de très nombreux capillaires à endothélium turgescent, lui donnant une allure angiomateuse ; polymorphisme de cellules conjonctives, étoilées plus ou moins globuleuses, mononucléaires, plasmocytes, à la périphérie une réaction collagène plus ou moins importante. En résumé : « inflammation conjonctive subaiguë » ;

3° Tissu conjonctif riche en collagène avec des vaisseaux adultes, peu de cellules libres, disparition des polynucléaires. « Inflammation conjonctive chronique ».

b) La carie dentaire, affection de nature infectieuse, attaque et détruit les tissus de la périphérie vers la profondeur.

Elle est dite « non pénétrante » tant qu'elle n'a pas atteint la cavité pulpaire et « pénétrante » lorsqu'elle a atteint celle-ci. A partir de ce moment, la porte d'entrée est ouverte à l'infection comme en toute autre région de l'organisme lorsque le tégument de protection présente une solution de continuité. Fargin-Fayolle divise les caries en trois catégories : caries de cause primitivement interne, — caries de causes primitivement externes, — caries de causes uniquement externes. Cette différenciation dans la cause des caries est essentielle au point de vue de la prophy-

laxie, mais pour nous, l'intérêt réside à savoir, comme écrit Julius Torren, « que toute dent dépulpée, en puissance, sinon en fait, est un danger pour la santé ».

c) La pyorrhée, telle l'a définie Pont, est une polyarthrite chronique alvéolo-dentaire qui est caractérisée, dans la généralité des cas par une suppuration tenace. De nombreuses théories ont été émises pour déterminer son origine : Celle de M. Vincent dans le rôle de la tonsille gingivale. Celle de Robin sur l'hygiène quotidienne, personnelle et intégrale de la bouche. Pour Roy, c'est une affection diathésique. Quant à Delater il apporte la théorie inverse et ne trouve dans l'étiologie de la pyorrhée que des causes locales. Enfin J. Tellier pense que les états pyorrhéiques sont des états pathologiques chroniques de la région gingivo-dentaire, caractérisés par la destruction progressive des tissus fixateurs des dents, l'apparition presque constante de suppuration à marche centripète ou centrifuge, et dus à des causes locales ou constitutionnelles (atrophie), affaiblissant ainsi la résistance des tissus et favorisant l'infection focale et par suite les septicémies.

La tendance actuelle est de considérer les maladies du groupe arthritique comme ressortissant d'un défaut d'équilibre humoral, d'un état colloïdo-clasique, avec retentissement sur le système neuro-végétatif, vago-sympathique, qui acquiert une susceptibilité particulière à réagir aux modifications excitatrices.

La bouche renferme normalement chez un sujet sain les microbes les plus divers, mais à virulence atténuée.

Or une distinction se pose parmi ces germes. En effet, la flore buccale saprophytique avait été mise sur le même plan et rendue responsable des infections dentaires chroniques. En réalité, la spécificité réelle se limite à trois espèces microbiennes :

Streptocoques, bacilles fusiformes et spirochètes.

Une étude systématique des germes des granulomes et des pyorrhées dentaires ont montré par des ensemencements en milieu aérobies et anaérobies, ainsi que par des colorations appropriées l'identité de ces germes pathogènes (travaux de Grandclaude et Lesbre). Ceux-ci forment une véritable gamme allant du type *streptocoque* au type *entérocoque* et se présentant sous la forme de diplo-streptocoques. Au second plan, on trouve les fuso-spirochètes qui n'apparaissent que dans l'ombre des streptocoques, mais dont le rôle dans les pyorrhées et certaines infections métastasiques, en particulier pulmonaires, est considérable.

Quant à la nature du streptocoque, l'accord n'est pas encore fait. Toutefois l'expérimentation a démontré que ces germes donnent une toxine appréciable, et qu'ainsi du streptocoque non hémolytique, au streptocoque viridans, et à l'hémolytique, il n'y a qu'une différence dans l'intensité des toxines et non dans leur nature.

C'est ainsi que pour Tellier, c'est au *streptococcus viridans* qu'est attribué la majorité des infections du

système circulatoire. Pour Grandclaude et Lesbre le germe fondamental de l'infection dentaire chronique est le *streptocoque non hémolytique* ; même opinion pour Vaucher et Woringer. Quant à Arloing, Dufour et Lanceron : « S'il est vrai », écrivent-ils, « que le *streptocoque* pathogène est *longus* et *hémolytique* et responsable des septicémies aiguës, le *streptocoque* *brévis* et *viridans*, moins virulent, serait l'agent des germes chroniques, mais il existe des observations, ajoutent-ils, où l'inverse a été observé ».

La théorie des infections focales est basée sur des faits cliniques et des faits expérimentaux. Et de ces derniers il découle les deux principes fondamentaux suivants :

a) Transmutabilité complète et réversible des membres du *groupe strepto-entérocoque* ;

b) *Affinité élective acquise* ou mieux *tropisme* des microbes pour tel ou tel tissu : c'est-à-dire reproduisant la lésion identique chez l'animal où ces germes ont été inoculés.

Toutefois, il n'en demeure pas moins qu'il est difficile et parfois impossible de faire accepter par les médecins de médecine générale l'idée qu'une infection minime et latente, telle qu'un foyer para-apexien, peut donner naissance à des lésions aussi évidentes et graves que celles que nous allons étudier. Aussi n'est-il pas étonnant que l'on se soit demandé s'il ne faut pas admettre que les tissus atteints, n'ont pas été antérieurement sensibilisés, ou modifiés de façon à

présenter des réactions du type anaphylactique, des phénomènes colloïdoclasiques.

Ces foyers infectieux chroniques créaient un état allergique capable de rendre certains organismes susceptibles à l'excès aux substances bactériennes produites par eux. Alors naît à l'esprit la notion de l'arthritisme avec les diverses conceptions de cet état diathésique (J. Tellier). Cet enchaînement de faits est logique, mais la véritable cause de ces septicémies se trouve être la même que celle qui prédispose à toutes les maladies infectieuses : le surmenage physique, moral, la nourriture déficiente, l'hygiène inexistante, la débilité, les maladies allergisantes, enfin la grossesse.

Worms (du Val-de-Grâce) fait ressortir dans un travail « Rhinopharyngites et désinfection du cavum », publié dans *la Presse Médicale*, 1927, la gravité du « péril naso-pharyngien ». Il n'y a pas, dit-il, un organe, pas un système sur lequel les affections rhinopharyngées ne puissent retentir. Donc, si pour les complications gingivo-dentaires, nous retrouvons les mêmes causes que pour celles d'origine naso-pharyngée nous ne devons point nous étonner de voir les mêmes effets se reproduire dans l'organisme humain.

Physiologie

Par quelles voies ces germes se disséminent-ils dans l'organisme ?

Pour Tellier, Peyre, les conséquences de cette septicité gingivo-dentaire peuvent être ou des infections *exogènes* dues à la pyophagie : infections des plaies du tube digestif, — des infections *endogènes*, d'origine péri ou paradentaire, dues aux courants sanguins et lymphatiques (véritable réseau pulpaire mis en évidence par Schiveitzer), et intracellulaires, et par la suite essaimant dans tout l'organisme ces germes pathogènes.

Aussi cette facilité dans la dispersion des microbes nous laisse entrevoir les multiples complications dont la source se trouve être l'infection gingivo-dentaire.

- a) *Lésions cardiaques : endocardites infectieuses ;*
- b) *Lésions pulmonaires : abcès gangréneux ;*
- c) *Lésions du tube digestif ;*
- d) *Lésions rénales ;*
- e) *Lésions oculaires et méningées : affections cornéennes, iritis ;*
- f) *Lésions rhumatismales et articulaires ;*
- g) *Des conséquences de ces affections gingivo-den-*

taires sur le sang : purpuras hémorragique et anémie pernicieuse, leucémies ;

h) Des influences sur la grossesse, l'accouchement et le nouveau-né.

Ce bilan ne peut que nous faire répéter cette phrase de Tellier : « La symbiose médicale et stomatique est des plus utiles pour le plus grand bien de tous. »

Avant-propos

Si les affections gingivo-dentaires sont la cause de complications graves et les plus variées, il en est cependant de bénignes auxquelles on porte moins d'intérêt, mais qui sont, pour le malade, l'origine de maux récidivants : nous voulons parler de tous ces troubles, dont se trouve atteint le pharynx par suite de sa contiguité relative avec la région gingivo-dentaire et qui, de ce fait, peuvent être appelés des complications paradentaires ou paragengivales : ce sont, soit l'angine banale, soit, à un stade plus avancé, l'angine ulcéro-membraneuse. On retrouve dans ces ulcérations les mêmes germes pathogènes que ceux qui infectent les gencives ; enfin les adénites aiguës et chroniques. Ce dernier point fut même étudié par Carbo-nell dans son travail sur « l'étiologie dentaire des adénites cervico-faciales ». Traitant à part la question des adénites aiguës, il rappelle, au sujet des adénites chroniques, les interrelations envisagées entre le système dentaire et les ganglions. Sa conclusion est la suivante : le système dentaire peut être la porte d'entrée du bacille de Kock dans l'organisme ; l'adénite chronique d'origine dentaire prépare le lit à la tuber-

culose ; enfin ce ganglion tuberculeux peut être réchauffé par une infection bucco-dentaire.

Ces manifestations s'observent à la suite soit d'une poussée de dent de sagesse, au maxillaire inférieur de préférence, soit sous l'influence d'un chicot infecté, enfin après un acte de prothèse exécuté même avec asepsie sur une plaie septique, ce qui faisait faire à Hunter cette boutade : « Les couronnes ou les bridges ne sont que de véritables mausolées d'or sur une masse d'infection. »

Or, ces accidents septiques d'origine gingivo-dentaire, ainsi que ceux, plus graves, que nous allons étudier, sont fréquents, mais il arrive que le médecin les néglige, tandis que le dentiste les méconnaît, tel est aussi l'origine de ces graves septicémies qui pourraient être évitées par un examen minutieux de la denture du sujet, et une thérapeutique médicale ou chirurgicale appropriée.

CHAPITRE PREMIER

Les endocardites malignes dues à un virus dentaire cardiotrope

L'endocardite aiguë est une complication fréquente du rhumatisme polyarticulaire aigu. Mais Bargen a réussi à reproduire expérimentalement une endocardite par des injections massives de streptocoques viridans; celles-ci peuvent donc, sous certaines conditions, entraîner une endocardite sans atteinte préalable de rhumatisme. Une statistique de Coldman, basée sur des observations faites dans un hôpital d'enfants à Londres, montre que 25 % des cas d'endocardites peuvent être attribués à des lésions gingivo-dentaires avec le streptococcus viridans comme agent pathogène.

Enfin dans 84 % d'un groupe de patients chez qui l'on soupçonnait la présence d'endocardite chronique, l'hémoculture a montré l'existence du streptococcus viridans ; quant à la forme aiguë, elle serait due au streptocoque hémolytique. Ces faits sont confirmés par les observations suivantes :

OBSERVATION I
(GRANDCLAUDE et LESBRE)

M. G..., 57 ans, a présenté pendant plusieurs mois une température irrégulière oscillant par saccades de 37°5 à 39°. L'absence de localisation et le passé colonial du malade suscitèrent chez les médecins, les diagnostics les plus exotiques.

L'hémoculture nous permet d'obtenir, après 4 jours d'étude dans le bouillon uniformément troublé, de fins diplocoques en amas d'apparence staphylococcique, dont l'inoculation intraveineuse au lapin le tua en quelques jours avec des *lésions endopéricardiques*.

L'un de nous, ayant vu le malade, apprit qu'avant cette évolution fébrile, il avait souffert au niveau d'une molaire, que l'examen nous montra mobile dans son alvéole. Dans le suintement purulent prélevé au niveau du collet, il fut facile d'isoler, en culture presque pure, un germe identique au premier morphologiquement. Son inoculation dans la veine marginale tua le lapin en 4 jours avec pullulations au *niveau de l'endocarde* sous la forme diplococcique. Une *deuxième hémoculture* nous donna en 24 heures un germe plus nette du type *streptococcique*. Une douzaine d'ampoules d'auto-vaccin furent injectées et parurent provoquer une amélioration de l'état général et de la courbe thermique. Mais soustrait à ce traitement, le malade succomba rapidement à une *localisation endocardique*.

Contrôle bactériologique : l'inoculation au lapin de ces germes a reproduit chez lui une *endocardite maligne*, identique à celle dont le malade succomba ; l'identification complète des germes isolés de la dent et du sang a pu être donnée par les épreuves d'immunité croisée et les méthodes sérologiques d'agglutination et déviation du complément. Ces 2 germes isolés de la dent et du

sang présentait des caractères tenant à la fois du *pneumocoque* et du *streptocoque*. Ils résistaient à une concentration d'optochine à 1/4000, ne tuaient pas la souris, n'étaient pas lysés par la bile. Ils ne présentaient pas de pouvoir hémolytique. Le *tropisme cardiaque* se manifesta au maximum avec l'agent pathogène buccal : lésions d'*endocardite exsudative* et *végétante* surtout marquées au niveau des valvules.

OBSERVATION II

(GRANDCLAUDE et LESBRE)

S..., 29 ans, sous-officier, hospitalisé pour un état cachectique apyrétique avec splénomégalie. La notion du passé colonial désorienta le diagnostic jusqu'à la révélation d'un double souffle mitroaortique d'une *endocardite maligne*. Une violente crise fébrile terminale permit d'*isoler du sang*, après 48 heures à l'étuve, un *streptocoque faiblement hémolytique*.

La bouche du malade était dans un état lamentable, présentant plusieurs dents déchaussées et infectées. Des prélèvements sous les gencives des dents malades permirent d'isoler 3 streptocoques dont 2 viridans. Ces 3 germes furent inoculés au lapin, seul le lapin infecté par le 3^e germe succomba à des *lésions endopéricardiques* nettes : ulcérations endocardiques avec dépôt fibrineux, péricardite exsudative, nécrose de l'épicarde, avec présence de cellules inflammatoires, surtout mononuclées, au niveau des zones ulcérées, et germes nombreux sous la forme courte.

L'*autopsie* révéla, d'autre part, chez le lapin, des lésions de néphrite subaiguë avec congestion intense et îlots inflammatoires lymphocytaires dans la corticale.

Le malade était mort 2 jours après l'hémoculture : les lésions endocardiques déjà anciennes et calcifiées avec poussée évolutive récente furent confirmées.

Le pus d'un énorme infractus splénique fut trouvé fourmillant de streptocoque fortement hémolytique. Le foie présentait un aspect cardio-infectieux avec infiltration lympho-plasmocytaire. Pas de lésions notables du côté du rein.

Contrôles bactériologiques. — Les streptocoques isolés du sang et du pus ne tuèrent pas le lapin magré 3 inoculations intraveineuses successives. Ils furent identifiés par leurs propriétés biochimiques et antigènes communes. Le pouvoir hémolytique du germe sanguin fut exalté par entraînement dans le pus d'infractus stérilisé. L'identification au germe dentaire fut tout aussi nette : la morphologie était identique, les réactions biochimiques du même sens. Les germes présentaient les caractères du *streptocoque type*, ne se développant pas au bouillon-bile. Le sérum de lapin préparé avec le germe dentaire agglutina nettement à 1/1000 les streptocoques du pus et du sang.

OBSERVATION III

(Mlle DEBOURG)

J. C., excellente santé habituelle ; en janvier 1930, *abcès dentaire de la fosse canine droite*, gonflement considérable de la région correspondante. T. élevée.

Intervention du Docteur Delore par voie buccale. Il constata une *pyorrhe alvéolaire* manifeste. Extraction de la dent, mais le sujet reste fatigué. Fièvre modérée à 38°. Il présente de plus par intermittences, ce qu'il appelle des rhumatismes, des *nodosités* très douloureuses des

extrémités des membres supérieurs, aux doigts surtout, puis de l'anémie avec décoloration des muqueuses. Après un temps de repos dans le Midi, le malade revient consulter le Professeur Tripier et le Docteur P. Courmont pour son essoufflement et sa tachycardie. De leurs examens, on a les données suivantes : anémie intense, souffle d'insuffisance mitrale avec signes d'*endocardite infectieuse* récente. Une hémoculture décèle des *streptocoques*.

Contrôles bactériologiques. — Ces streptocoques injectés à des lapins donnèrent presque constamment des péricardites sérofibrineuses avec septicémies généralisées.

Les nodosités semblent répondre au panaris d'Osler de l'endocardite infectieuse et les rapports entre l'abcès dentaire et celle-ci paraissent certains.

OBSERVATION IV (Mlle DEBOURG)

Sujet de 26 ans, aucun antécédent pathologique, sauf troubles dentaires.

Mobilisé en 1916, hospitalisé pour sa denture. Il part cependant au front, mais il ne peut pas mastiquer. En 1917, évacué pour *abcès dentaire*. Plusieurs dents lui sont extraites. Posé d'un dentier.

Août 1923, il tombe malade, frissons, arthralgies aux genoux, aux épaules. Amaigrissement. Fin octobre 1923, à son réveil, douleur dans la jambe gauche qui est enflée ainsi que son pied. De plus, taches purpuriques. Albumine. T. 38°, 38°6. Petite phlébite qui fait hospitaliser le malade.

Examen : pâleur très marquée, fièvre 38° ; au cœur :

signes d'insuffisance et rétrécissement cardiaque, urines rares, rougeâtres, avec albumine. Pyorrhée alvéolaire et appareil dentaire au maxillaire supérieur. L'origine de cette endocardite infectieuse est reportée à ce foyer alvéolo-dentaire. Une radiographie est faite. 3 hémocultures sont demeurées stériles. Examen du pus buccal : streptocoques.

L'état du malade s'empire, les signes de rétrécissement aortique s'atténuent, mais la *rate augmente de volume*. Décès.

Autopsie : cœur gros et dilaté avec lésions d'insuffisance aortique se manifestant par des ulcérations végétantes des sigmoïdes.

CHAPITRE II

Les affections pulmonaires dues à un virus pneumotrope dentaire

Du *Bulletin Médical* d'octobre 1930, nous extrayons ce titre d'article : « La symbiose fuso-spirillaire et ses rapports avec les spirochetoses pulmonaires d'origine buccale », qui, par lui-même, dénonce le difficile problème posé par les nombreux cas de spirochétose broncho-pneumoniquè. En effet, quelles sont les conceptions modernes qui tentent de l'expliquer ? C'est tout d'abord dans la bronchite sanglante de Castellani qu'ont été retrouvés les spirochètes décrits par Fonthan : *Spirochetis Bronchialis* ; de même dans les bronchites fétides suppurées, les broncho-pneumonies fétides gangréneuses, dans les gangrènes pulmonaires. En 1926, Besancon décrit un spirochète morphologiquement différent, spécifique d'une forme de gangrène pulmonaire chronique : *Spirille de Vincent*, moins long et plus épais, très vif à l'ultramicroscope.

A l'heure actuelle, les conceptions sont les suivantes : il y aurait : a) la symbiose fuso-spirochète de Vincent qui aurait sous sa dépendance le rhino-pharynx ; b) le spirochète de Castellani qui serait la cause des bronchites sanglantes ; c) enfin une association fuso-spirochète modifiée et complétée d'un nouvel élément. En effet, dans une communication à l'Association française pour l'avancement des Sciences, au Congrès de La Rochelle de 1928, Grandclaude et Lesbre ont montré que l'association *fuso-streptocoque* et *fuso-spirostreptocoque* doit, en toute logique, se juxtaposer à celle de *fuso-spirillaire* et même se substituer à elle dans bien des cas. C'est ainsi que Davis et Morehead, dans vingt cas sur vingt d'abcès alvéolaires, ont constaté la présence du *streptocoque* et *bacilles fusiformes*, 16 contenant des *spirochètes*, ce qui fait penser à Grandclaude que les fuso-spirochètes n'apparaissent que dans l'ombre du streptocoque, mais leur rôle est important dans les pyorrhées et les métastases pulmonaires (Schwartz). Ce qui a poussé Delamar à appeler les affections anciennes à spirochètes du nom de « spirochètose respiratoire stomatogène ».

Telle est, pour conclure, l'observation de Grandclaude et Lesbre, jointe à leur communication : une malade présente des lésions pulmonaires à fuso-spirochètes, coïncidant avec une infestation massive des gencives par des fuso-spirochètes. Cette gingivite grave et hémorragique avait précédé l'éclosion des accidents pulmonaires.

Ils pratiquèrent un traitement vaccinal rationnel

avec les seuls germes en cause : strepto-entérocoques et les fuso-spirochètes et non une anacédoine de bactéries buccales.

Outre cette première forme de localisation pulmonaire, le tableau des autres manifestations à *prédominance streptococique* se résume sous le terme générique d'*abcès gangréneux du poumon*. Mais ici il ne s'agit pas de la gangrène pulmonaire à forme classique provoquée par des anaérobies, mais des *abcès gangréneux à évolution subaiguë* présentant des poussées successives et des rémissions définitives grâce à un traitement approprié.

OBSERVATION I (Ch. RUPP)

M. W., 53 ans, présente depuis plusieurs mois un *kyste paradentaire infectieux*. Suppuration intrakystique sans inflammation ni douleur. Le malade exprime par pression sa poche purulente. De temps à autre, période douloureuse de rétention.

8 jours après une crise de ce genre, débutent les accidents pulmonaires : frissons, courbatures, T. à 38°5. Le lendemain, toux quinteuse avec expectoration. Puis tantôt crachats muqueux, tantôt purulents. La bénignité de ces signes (T. retombe à la normale après quelques jours) fait penser à un *abcès gangréneux limité*.

Examen bactériologique. — a) *Crachats* : on a des strepto-entérocoques en culture pure ; aucun spirille. b) *Examen du pus du kyste* : même germe pathogène en culture pure : strepto-entérocoques.

On opère le kyste en rapport avec l'incisive latérale droite supérieure. Suites normales. Plus de manifestations pulmonaires et pleurales. Guérison.

Conclusion. — Le kyste paradentaire infectieux est bien la cause de cet abcès gangréneux limité, confirmation faite par le laboratoire.

OBSERVATION II

(J.-M. WEISSENBACH, 1924)

M. B., bien portante ; en juillet, en voyage en Allemagne, consulte un dentiste pour un accident survenu à la *couronne de l'incisive latérale droite supérieure*.

Celui-ci ne peut faire que des soins hâtifs à cause du départ de sa cliente. Le 25 juillet, il pose une couronne artificielle maintenue par un pivot dans la racine.

De retour en France, en août, elle ressent de la douleur au niveau de la racine traitée ; puis le 10 septembre elle éprouve de vives douleurs de cette racine avec irradiation dans le maxillaire et elle note que la pression sur l'alvéole au niveau de cette racine provoque des douleurs aiguës. Ces douleurs durent 4 à 5 jours et cessent brusquement. Le 15 septembre, elle se trouve mal à l'aise : maux de tête, frissons, fatigue, courbature, le soir T. 38°. Du 20 au 25 septembre, la T. va progressivement en augmentant, 38°5 et 39°, et même 40° un soir ; *toux quinteuse, sèche, mais haleine fétide*. Dans la nuit du 25 septembre, brusquement elle est prise d'une très violente douleur dans l'hémithorax droit, exacerbée par les moindres mouvements, rendant la respiration courte, haletante, l'expansion de l'hémithorax est diminuée ; respiration 26 à 30 ; respiration supprimée dans le tiers inférieur du poumon droit.

Examen dentaire. — On trouve au niveau de l'incisive indiquée, en plus de la douleur à la pression alvéolo-dentaire, l'existence d'un *suintement séro-purulent*, qui existe aussi au niveau des racines des prémolaires et des molaires supérieures droites.

27 septembre : la malade crache dans la nuit 5 à 6 crachats purulents, verts, sans odeur, la douleur a diminué ; urines abondantes.

28 septembre : dans la nuit, à 1 heure du matin : état vertigineux, nausées, toux quinteuse pénible, angoissante, et une véritable *petite vomique* de crachats épais, verts, fétides, se produit de nouveau.

Examen crachats. — Pas de B. K., mais *streptocoques* isolés présentant tous les caractères morphologiques et biochimiques des *streptocoques viridans*.

Examen dentaire pratiqué par Fargin-Fayolle et dont voici ses conclusions : « M. B. a présenté des accidents d'ostéo-arthrite subaiguë au niveau de l'incisive latérale droite. Les lésions locales ont repris leurs caractères torpides ; en outre, plusieurs dents ont peut-être des lésions apicales... »

L'examen radiographique de la denture montre au niveau de l'incisive supérieure droite une zone de résorption osseuse étendue. Il s'est produit un abcès qui s'est évacué et après la lésion a repris son cours indolore et chronique.

En résumé : c'est un cas d'abcès du poumon d'origine streptocoque viridans ayant pour origine des lésions suppurées alvéolo-dentaires.

CHAPITRE III

Les manifestations cliniques des B. dentaires sur le tube digestif

Cette question, effleurée par les Américains, en particulier par W. Hunter, ébauchée par F. Moutier, qui avait attiré l'attention sur le rôle de l'infection dans les ulcères gastro-duodénaux, fut mise au point par J. Tellier dans ses travaux intitulés : « La gastrite septique d'origine buccale ». Nous nous excusons auprès de lui de citer, pour plus de clarté, ses propres lignes.

En effet, la première manifestation d'une pyopha-gie chronique est d'irriter la muqueuse stomacale qui réagit en donnant de la gastrite : d'où le nom de gastrite septique. Celle-ci se présente schématiquement sous trois aspects :

Période de début : les premiers symptômes observés sont ceux décrits sous le nom d'*embarras gastrique* : état nauséeux, diminution de l'appétit, après

purgation tout redevient dans l'ordre pour un temps.

Période d'état : à ce moment les accidents attirent davantage l'attention des malades, des symptômes douloureux apparaissent et qu'ils appellent des « crises d'estomac », parfois le sommeil est troublé.

Période d'intoxication : l'état général est atteint plus profondément soit que les troubles stomacaux aient pour conséquence une nutrition défectueuse, suivie d'une diminution de résistance de l'organisme, soit que l'ingestion constante de produits septiques de la cavité buccale amène une septicémie chronique. On note : dépression, faiblesse générale, pâleur, diarrhée persistante, amaigrissements, vomissements. Existence d'une odeur spéciale de la bouche. Cette odeur « sui generis » peu marquée au début, augmente avec la septicité buccale.

En dehors de ces manifestations de gastrites, cette pyrophagie peut devenir la cause d'un réveil d'un ulcère gastro-duodénal et même d'affections secondaires.

OBSERVATION I (SCHMID de Philadelphie)

Patient admis en 1908 avec diagnostic d'*entérite chronique* à cause de sa diarrhée.

Admis à nouveau en 1918 pour crises intermittentes. A son admission, le patient allait à la selle 6 à 10 fois par jour et n'expulsait que du sang et du mucus. Douleurs abdominales, haleine fétide. Amélioration.

En 1922, nouvelles crises ; diagnostic : *ulcère gastrique* ; mais selles 6 fois par jour avec caillots sanguins et mucus ; diagnostic : *tuberculose intestinale*. Amaigrissement. Les selles vont jusqu'à 30 par jour.

Examen buccal. — Peu de dents restantes, *nombreux chicots, pyorrhée avancée, pus jaune autour des dents*.

Septembre 1923 : on fait 10 extractions, pas d'améliorations. Quelques jours après, 11 dents sont extraites. Une semaine après, *réduction des selles* qui, au bout d'un mois, se réduisent à 4 par jour.

Aujourd'hui, 1928, patient en bonne santé, travaille neuf heures par jour, mange de tout, et *n'a plus de diarrhée*.

L'origine de cette diarrhée chronique avait donc pour cause cette pyophagie, consécutive à une pyorrhée avancée et de l'état des dents de l'un et l'autre maxillaire.

OBSERVATION II (HUNTER)

E. W., secrétaire, âgé de 29 ans, a en juillet 1922 une gastrorragie. Depuis six mois déjà le malade souffrait d'éruclations gazeuses ou de douleurs stomacales atténuées par l'absorption d'aliments. Un examen radiologique indique l'existence d'un *ulcère duodénal*. Un examen général permet de constater, en 1924, une hypertrophie amygdalienne et 2 dents dévitalisées.

Examen bactériologique. — Le pus exprimé des amygdales, cultivé et injecté à 2 lapins provoque chez l'un d'eux un large *ulcère* et chez l'autre des *hémorragies stomacales* et des *lésions rénales*.

Les amygdales sont retirées, mais l'état général ne s'améliore pas.

On retire les 2 dents dévitalisées : l'une et l'autre donnent en bouillon glucose au cerveau, une culture des *streptocoques* qui, injectés au lapin, provoquent chez l'un des *hémorragies* du *duodénum* et un large *ulcère* du *pylore*, chez l'autre des lésions similaires plus des lésions du myocarde.

Ces examens de laboratoire, complétés par des épreuves expérimentales, démontrent irréfutablement la cause à effet, l'ulcère duodénal du sujet et ses 2 dents dévitalisées, les amygdales n'ayant été infectées que secondairement par les procédés qui ont été déjà énoncés.

CHAPITRE IV

Les lésions rénales et les affections chroniques gingivo-dentaires

De même que les pyélonéphrites gravidiques sont dues pour la plupart à des septicémies colibacillaires atténuées, de même les pyorrhées buccales peuvent aussi par leur action continue sur le rein, créer des lésions les plus diverses, comme en attestent les observations suivantes :

OBSERVATION I (PAOLO JACCHIASE)

Glomérulo-néphritique aiguë par périodentite granulo-mateuse chez un enfant de 4 ans.

Lionello V., enfant normal de parents sains. A 6 mois, rougeole ; à 20 mois, abcès rétropharyngien qui fut in-

cisé. A cette époque, les *urines* examinées sont *normales*. En août 1927, broncho-pneumonie. W. négatif.

En juillet 1928, l'enfant est amené pour *urines hémorragiques*, alors que 2 mois avant, était apparue une tuméfaction ganglionnaire du cou à gauche. Dans les urines il y a du *sang*, mais *pas de pus*, ni germe pathogène.

On élimine la scarlatine et les infections cutanées. Il n'y a non plus ni angine, ni lésions nasales, ni auriculaires. Dans la bouche, les 2 *molaires gauches* sont *carriées* ; la 2^e douloureuse à la percussion. Refus d'opérer.

2 jours après, *urines sanglantes*. L'extraction est faite. La 2^e molaire porte un granulome radulaire gros comme un pois. 48 heures après l'extraction, sang moins abondant dans les urines. 4 jours après, urines très limpides. 15 jours après, plus d'albumine. *Fonction rénale rétablie*.

Cette observation confirme les épreuves expérimentales qui se résument ainsi : on injecte à des lapins des germes recueillis chez des sujets atteints par ces métastases : dans un premier cas, ce pouvoir pathogène semble limiter au rein des lapins inoculés, où l'on note fréquemment des *lésions glomérulaires congestives*. Ces lésions correspondent aux symptômes de néphrite chez l'homme, consécutifs à des accidents des dents ; — secondairement, Bell a reproduit chez le singe une glomérulo-néphrite typique par des injections quotidiennes de *streptocoques viridans* prolongés pendant des mois. Cette lésion s'est donc produite à la suite de cette bactériémie chronique. Or celle-ci se retrouve reproduite dans la clinique, illustrée des observations suivantes :

OBSERVATION II

Un médecin de la clinique, Mayo, 35 ans, souffre depuis de nombreuses années de coliques néphrétiques. Il a été opéré à deux reprises déjà et l'on a retiré de ses bassinets des calculs assez volumineux. Après un temps assez long, nouvelles crises néphrétiques.

Examen négatif des amygdales. Par la radiographie, on trouve 2 *dents obturées présentant des granulomes*. Cultures pures : *streptocoques viridans*. Injection à des lapins que l'on sacrifie au bout de 48 heures : *plaques hémorragiques des reins* à l'autopsie.

Contrôle bactériologique. — Un chien dont l'urine a été reconnue absolument normale est préparé. Le plancher de la bouche est couvert de gutta-percha stérile, d'où émergent seules les 2 canines inférieures. Les pointes de celles-ci sont alors aseptiquement sectionnées. La pulpe enlevée, dents dévitalisées, on dépose à la pipette dans chacune d'elles, au niveau de la cavité, un peu de culot de centrifugation d'une culture de streptocoques viridans, puis on obture avec du ciment.

Un mois après, l'urine de ce chien, cathétérisée aseptiquement, montre la présence d'albumine et quelques globules rouges. L'animal paraît en bonne santé.

Peu après on lui enlève un rein aseptiquement. *Celui-ci est trouvé rempli de fins graviers.*

Il se rétablit, mais au bout de 3 semaines, il commence à dépérir. Il meurt 2 mois après l'obturation des dents.

A l'autopsie, son *rein* est rempli de *calculs* du volume d'une noisette et de *composition physique et chimique analogue à ceux du malade.*

OBSERVATION IV
(RUSSEL HADEN)

Pyélonéphrite chronique d'origine dentaire.

Mme M., 45 ans, attaques fréquentes d'amygdalite et d'angine. Avant que l'amygdalectomie fut faite en 1922, elle avait eu de la pyurie pendant plusieurs années. Elle avait subi en 1915 un lavage du bassinnet sans amélioration.

1^{er} examen 1923 : alitée depuis plusieurs mois pour myocardite, récemment atteinte de rhumatisme intéressant les grandes articulations. L'examen médical ne décela que la myocardite existante.

Examen du sang. — Globules rouges : 4.000.000 ; globules blancs : 10.500.

L'urine contenait *beaucoup de pus*, un peu d'albumine, mais pas de globules rouges, ni cylindre. La radio montra 4 *dents dévitalisées*, dont une seule avec aire apicale de raréfaction.

Extraction des 4 dents : toutes présentaient des *strepto-viridans*.

Contrôle bactériologique. — Injection à l'animal : 4 lapins injectés ; chacun montra à l'autopsie de multiples abcès du parenchyme rénal, tous présentaient une suppuration fluide des articulations et des lésions musculaires.

La patiente fut revue 9 mois après. Les symptômes articulaires avaient disparu. L'urine ne contenait plus que quelques traces de pus. A noter qu'aucun traitement local n'avait été institué.

CHAPITRE V

Les affections oculaires et méningées d'origine gingivo-dentaire

L'étude étiologique des cas observés par Worms et Bercher met en lumière ce fait que ce sont principalement les dents sinusiennes qui se compliquent de lésions oculaires. Ces auteurs acceptent la classification des troubles oculaires par *voies réflexes*, d'où blépharospasmes, ptosis, etc... et de *nature inflammatoire*, c'est la voie la plus importante. L'infection en effet part de la dent sinusienne arrive à l'orbite, et à l'œil par *voie périostée*, par *voie osseuse*. Mais le *chaînon intermédiaire* est la *voie sinusienne*. Sa manifestation est latente, et ce n'est que par la *radiographie* qu'elle peut être diagnostiquée. C'est le cas de polysinusites dont l'origine peut être expliquée par un examen minutieux des dents du maxillaire supérieur.

OBSERVATION I
(WORMS et BERCHER)

Commandant S., 45 ans, présente une poussée d'irido-choroïdite gauche survenue sans cause apparente il y a quelques jours. Œil rouge, douloureux, pupilles en myosis, petits exsudats dans le champ pupillaire. Ni rhumatisme, ni W. ; tube digestif normal. Pendant 2 mois le traitement d'épreuve au mercure est suivi sans résultat.

L'attention est attirée sur la 2^e prémolaire supérieure gauche obturée qui l'a fait souffrir quelques jours auparavant. La radio montre des *lésions apicales* au niveau de cette dent et de la grosse molaire voisine. Les sinus voisins correspondants (maxillaire et ethmoïdal) présentent un voile très net. Les 2 dents suspectes sont extraites et chacune d'elles présente un granulome. L'œil guérit progressivement. En 3 semaines il ne subsiste aucune trace de la poussée récente. 2 ans mêmes résultats.

.....

OBSERVATION II
(WORMS et BERCHER)

Kérato-conjonctivite guérie par un traitement dentaire.

N., jeune soldat, présente depuis plusieurs années des poussées récidivantes de kérato-conjonctivites droites et tenaces avec petites ulcérations limbiques et réactions périkératiques. A chaque reprise, coryza séro-muqueux du même côté. Traitement par atropine.

Le 25 octobre 1923, le malade quitte le service, amé-

lioré ; il revient le 5 décembre avec les mêmes symptômes. On note de nouveau sur la cornée, une petite ulcération marginale, fine, superficielle, cercle périkératique, petite taie à 5^h, hydropnée nasale, léger écoulement catarrhal. Radio : léger voile du sinus maxillaire et l'ethmoïde droit.

Système dentaire. — Racines nécrosées D⁶ avec douleur à la pression au niveau de l'apex dans le vestibule. *Extraction.*

Amélioration rapide des symptômes oculaires. Le malade sort au bout de 10 jours sans récurrence depuis.

OBSERVATION III (GENISTET, de Beyrouth)

D..., soldat en garnison à Damas, est envoyé à la consultation dentaire le 20 décembre 1927.

Il est traité depuis une quinzaine de jours pour une affection oculaire absolument rebelle.

Sa *denture* est en *mauvais état*. Il est atteint de conjonctivite bilatérale légère et surtout d'œdèmes des paupières aux 2 yeux avec légère suppuration. L'examen de la bouche permet de remarquer au *maxillaire supérieur* : G⁵, G⁶, pulpe nécrosée avec fistule en activité ; G⁴ pulpe nécrosée ; D³, D⁶, D⁵ pulpes nécrosées.

Au *maxillaire inférieur* : G⁶, G⁴, pulpe nécrosée avec fistule, D⁷ et D⁴ carie.

On extrait le jour même G⁴, G⁵, G⁶ qui se montrent atteintes de granulomes. *On cesse le traitement oculaire pour voir le résultat thérapeutique du côté gauche.*

Le 23 décembre : le malade revient ravi de la *grosse amélioration du côté gauche*, les paupières de ce côté ont repris leur couleur normale, mais boursoufflées.

Extraction de G⁶, G⁷.

25 décembre : *amélioration continue* des paupières, les conjonctives sont normales.

3 janvier : *guérison absolue à gauche* ; il présente un peu d'enflure à droite.

13 janvier : les gencives de gauche sont en voie de cicatrisation ; on enlève alors D³, D⁴, D⁵. Les 2 premières portent des granulomes, D⁵ a son apex rongé par le processus.

24 janvier : amélioration complète, tout phénomène a disparu. Extraction D⁷.

Conclusion : l'œil gauche a réagi à l'irritation du à l'irritation du maxillaire gauche, l'œil droit au maxillaire gauche, l'œil droit au maxillaire droit. Même sans confirmation radiographique et bactériologique on peut conclure que le sinus a été le chaînon intermédiaire par lequel s'est propagé l'infection.

Si l'œil est l'organe le plus fréquemment atteint dans les complications gingivo-dentaires, il est des cas où leurs effets peuvent se manifester jusqu'au cerveau : telle est l'observation schématique que Fribourg-Blanc rapporte dans le *Journal des Praticiens*, 1928.

Un jeune soldat est amené au Val-de-Grâce pour avoir présenté une perte de connaissance avec chute, sans phénomènes épileptiques, suivie de maux de tête et d'étourdissements.

A son admission on constata : un decubitus en chien de fusil, raideur de la nuque et signe de Kemig, fièvre à 38°5, vomissements sans effort, de type cerchal, exagération des réflexes tendineux au membre inférieur, constipation, oligurie, mal de tête en cercle s'exacerbant par accès. P. L. : liq. C.-R. hypertendu, pas de microbes.

Ayant écarté par divers examens, nombreux diagnostics, une investigation minutieuse fit découvrir une *carie*

avancée des 2 prémolaires supérieures gauches. Cette carie s'accompagnait de signes cliniques nets : sinusite du maxillaire gauche, confirmée par la radio. L'examen des fosses nasales releva une déviation de la cloison et la présence d'un polype muqueux symptomatique d'une ethmoïdite postérieure gauche avec muco-pus abondant dans le cavum provenant du tissu maxillaire. L'examen du fond de l'œil montra l'absence d'œdème papillaire à droite, et à gauche une papille à bords flous très hyperhémisés.

On fit procéder à l'ablation des 2 prémolaires cariées. Sans autre intervention, dès le lendemain tous les phénomènes méningés rétrocédaient : plus de vomissements, apyrexie, disparition en 3 jours des céphalées, des vertiges et de la raideur de la nuque.

Une nouvelle série de radiographies des sinus craniens fit constater le retour complet à l'état normal et la santé redevint florissante.

La conclusion est que dans le cas des troubles nerveux à point de départ dentaire (phénomènes méningés, convulsions), l'infection dentaire agit par l'intermédiaire des *sinus craniens* : donc une *réaction méningée par voisinage de nature aseptique mais pouvant par la suite devenir septique.*

CHAPITRE VI

Les affections rhumatismales et articulaires d'origine septicémique dentaire

Dès le milieu du siècle dernier, les chirurgiens avaient pressenti les complications à distance que pouvaient provoquer les pyorrhées alvéolaires ou les septicémies de même origine. Or qu'est-ce que le rhumatisme chronique, si ce n'est non pas une entité morbide, mais un groupe de syndromes. Il rassemble les diverses manifestations de l'infection ou de l'irritation chronique du tissu conjonctif et de ses dérivés, provoquées directement ou indirectement par l'action des causes infectieuses. Quant aux germes, agent causal de ces troubles, nous retrouvons un *streptocoque* et ce sont Triboulet et Coyon qui, en 1900, isolèrent les premiers du sang de rhumatisants.

Puis Rosenow, en 1913, montrait que des streptocoques provenant de malades atteints de rhumatisme

fébrile avec manifestations musculaires, avaient tendance à se localiser à la suite d'injections intraveineuses à des animaux, dans les muscles et à y reproduire des lésions non suppurées.

Enfin avec le streptocoque viridans injecté à des lapins, on obtint, outre des lésions du myocarde (théorie de Bezançon et P. Weill-Mathieu), des arthrites purulentes. Mais il faut, pour qu'on puisse obtenir ces manifestations chez l'homme, comme le fait remarquer Maranon, qu'il y ait une infection suppurative des dents, véritable foyer d'essaimage dans tout l'organisme.

OBSERVATION I

(HADEN)

R. K., 27 ans, se plaint de rhumatisme ayant débuté dans le poignet droit, quatre semaines auparavant, en même temps qu'une éruption cutanée des mains et du tronc. Toutes les grosses articulations sont rouges, douloureuses, immobilisées. Le malade ne peut plus se déplacer qu'avec des béquilles. Aucune maladie antérieure. Les amygdales ont été retirées 4 ans auparavant. Globules blancs : 13.350. W., urines normales. L'examen radiographique bucco-dentaire montre 2 *dents dévitalisées* avec lésions apicales légères. Les *dents* sont *extraites*. Les *articulations redeviennent normales*, mais le surlendemain les symptômes réapparaissent. L'examen buccal montre un drainage insuffisant. Après débridement, les douleurs articulaires cessent immédiatement pour ne plus réapparaître ainsi que l'éruption cutanée.

Contrôle bactériologique. — Du *streptocoque viridans* fut isolé des dents. 2 lapins furent infectés par ces cultures. A l'autopsie on découvre chez l'un et l'autre des arthrites purulentes et des abcès rénaux.

OBSERVATION II

(Docteur LAGRANGE, de Guéret)

M. L., 31 ans, dents soignées, douleur latente au niveau de la 2^e prémolaire supérieure droite capsulée depuis 8 ans. Cette douleur augmente au début des repas par suite des pressions exercées sur la dent à ce moment. L'examen révèle une tumeur dans la région apicale, diagnostic confirmé par la radio.

Douleur persistante depuis 18 mois au niveau de la fosse sus-épineuse gauche avec irradiations du côté de l'articulation scapulo-humérale. Examen pulmonaire négatif. Diagnostic : rhumatisme musculo-articulaire. *Extraction de la dent* indiquée pour laquelle nous ne voulons pas de traitement. *Amélioration* presque immédiate des douleurs de l'épaule gauche qui n'ont plus reparu.

OBSERVATION III

(TELLIER et BESSAC)

Mme N., 26 ans, mauvaise santé depuis 3 ans, a cependant grossi de 26 kilos depuis une ovatoriomie pratiquée il y a quelques mois. Depuis 5 à 6 mois a des poussées rhumatismales de l'épaule et du bras gauches ; tous les muscles sont douloureux, ainsi que ceux de la région latérale du cou, spontanément et à la palpation.

Depuis un mois, tuméfaction en arrière de la 2^e grosse molaire inférieure gauche ; poussée aiguë depuis 2 jours, à ce niveau, avec recrudescence douloureuse du cou et de l'épaule. On constate l'existence d'accidents d'évolution vicieuse de la dent de sagesse, dont la radio montre la présence. Extraction chirurgicale, réaction légère et trismus pendant 3 jours, persistance de la myalgie cervicale. 8 jours après l'intervention, cessation des douleurs. Depuis 3 ans aucun signe de myalgie.

OBSERVATION IV

(ROSENOW et ASHBY)

Résumée et rapportée dans les travaux
de Tellier et Beyssac

Médecin d'âge moyen, a eu à plusieurs reprises, pendant plusieurs années, des angines aiguës avec lumbago, accompagné de myosite légère des muscles du cou, de la nuque et du thorax. On pratique la tonsillectomie. Pas d'accidents pendant 2 ans. Mais bientôt mauvais état général : poussée de rhumatisme articulaire chronique, des petites articulations des mains, attaque de myosites, symptômes médicaux avec prostatite, hyperchlorhydrie.

Les symptômes articulaires et musculaires s'aggravent à la suite de l'inflammation des moignons amygdaliens ; tous ces symptômes disparurent à la suite de l'excision du moignon gauche, qui contenait un petit abcès. A la suite d'injection après cultures à quatre lapins d'un streptocoque provenant de cet abcès, apparition de lésions articulaires et de myosites. 2 ans plus tard, attaque de myosite et d'infection de la bourse séreuse sous-acromiale et retour des symptômes vésicaux, douleurs peu marquées du deltoïde et du triceps du côté malade.

Une *dent dévitalisée* fut extraite, elle avait un petit granulome dont on put isoler un *streptocoque faiblement hémolytique*. Les symptômes au niveau de l'épaule disparurent rapidement. Plus de *symptômes articulaires* ou *musculaires* pendant 17 mois, puis *faible attaque de myosite*. L'examen montra à ce moment l'existence de 3 *dents dévitalisées* avec obturation défectueuse des canaux radiculaires.

2 des 3 dents dévitalisées, après culture des apex, ont l'une et l'autre donné des *streptocoques*, qui furent injectés à 3 lapins. A l'autopsie, quelques foyers hémorragiques dans les muscles du dos et des hanches ; large œdème hémorragique au niveau de la racine de l'incisive droite supérieure. Culture du sang : colonies de *streptocoques faiblement hémolytiques* et *strepto viridans*. Après extraction, attaque de myosite aiguë, puis tout rentre dans l'ordre pendant six mois. A la suite d'une infection de la gencive, nouvelle attaque. Après les premiers soins, nouvelle disparition de myosite, bonne santé consécutive.

OBSERVATION V (MATHIEU et P. WEILL)

Mme D., 48 ans, entre le 11 mai 1929, à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Professeur Besançon). Elle est atteinte de rhumatisme chronique déformant intéressant à des degrés divers toutes les articulations des membres et respectant celle du rachis.

Au niveau des régions malades et de la continuité des membres, existent des douleurs extrêmement vives, permanentes, avec paroxysmes tant diurnes que nocturnes, surtout lors du froid et de l'humidité. Marche impossible, genou fléchi.

En janvier 1927, hydarthrose du genou ; depuis l'âge de 20 ans, prurit, urticaire, œdème du type Quincke. L'hydarthrose dura jusqu'en 1928, époque où les douleurs devinrent tellement vives qu'elles obligèrent la malade à s'aliter. Etat général s'aggrave : insomnie anorexique, genou rouge, chaud, distendu. Perte de poids : 9 kilos.

Ponction du genou : liquide ocre, pruriforme, avec leucocytes polynucléaires 70 % et des cellules endothéliales. Inoculation au cobaye : négative. Arthrotomie en juillet 1928 par le Docteur Lapointe. Atténuation. Mais le *genou droit* devient à son tour le siège d'une tuméfaction douloureuse, ainsi que les tibio-tarsiennes.

Hospitalisée en août 1928 chez le Docteur Bensaude, aucune influence de tous les traitements.

1929 : amenée chez le Professeur Besançon, impotente des membres supérieurs et inférieurs. Radio : les articulations des membres montrent partout les interlignes articulaires respectées, mais troubles trophiques de la peau et des phanères.

L'ultime examen fut d'étudier l'état extrêmement défectueux de la denture. Toute jeune la malade a présenté des caries dentaires. *A l'âge de 22 ans*, en l'espace de quelques mois, *dix dents cariées très douloureuses ont été extirpées*. Lors de cet examen, sur 22 *dents* qui restent, 19 sont réduites à l'état de *chicots noirâtres*. La *gencive* à l'entour est *fongueuse et suppurante*.

Sans autre thérapeutique, la malade est adressée au Docteur Coustaing, stomatologiste à l'hôpital Saint-Antoine. Le 2^e jour, en une seule séance, est pratiquée l'*extraction* de 12 *dents* ou racines. *Amélioration inespérée*. Les douleurs articulaires diminuent rapidement. L'impotence fonctionnelle régresse. La malade peut marcher. Le 7 juin, extraction, la bouche est complètement net-

toyée par l'*extraction des 8 autres dents : amélioration fonctionnelle plus manifeste*. En quelques jours la malade, immobilisée depuis 1 an, sort capable de marcher normalement et presque sans fatigue. Le mouvement des doigts et des poignets et des coudes réapparaissent.

CHAPITRE VII

Purpura et leucémies aiguës consécutifs à des stomatites

Le purpura est un syndrome caractérisé par l'apparition de taches hémorragiques cutanées, associées ou non à des hémorragies viscérales. Il se présente en clinique soit avec des apparences d'une maladie primitive, soit comme accidents secondaires. Or le purpura primitif peut se manifester sous la forme de *purpura infectieux*, plus grave et dont l'agent pathogène peut être un *streptocoque*, et la porte d'entrée une lésion gingivo-dentaire.

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service du Professeur PAVIOT)

Le malade, âgé de 22 ans, employé du P.-L.-M., entre dans le service du Professeur Paviot le 23 janvier 1930 pour une tuméfaction douloureuse de la joue droite.

Antécédents personnels : opération à l'âge de 1 an d'une hernie inguinale gauche ; à 7 ans, rougeole sans complications ; depuis cette époque, bonne santé ; il travaillait au réseau du P.-L.-M. depuis l'âge de 13 ans comme ajusteur.

En 1924, il se fit arracher les dents du côté droit ; en décembre 1929, on procède à la pose d'un bridge.

Depuis 3 semaines, il ressentait le soir, au retour de son travail, un peu de fièvre ; et 8 jours avant son admission il fut réveillé la nuit par une *violente douleur au niveau de la joue droite*, douleur qui ne l'abandonna plus.

Cette crise douloureuse fut suivie de crachats sanguinolents. Le matin, au réveil, il constata à droite dans la région sus-hyoïdienne et sous-maxillaire une grosse tuméfaction. Il se traita avec des gargarismes à l'eau oxygénée qui ne donnèrent aucune amélioration.

A son entrée à l'hôpital : ce malade présente un teint pâle, cireux, ses lèvres décolorées, ses mains sont blanches avec le dos légèrement bleuté. Depuis 3 jours ses conjonctives sont injectées de sang.

La tuméfaction commence à la loge parotidienne, s'étend en bas le long du sterno-cleiro-mastoïdien et remplit en avant la région sus-hyoïdienne.

Les *gencives* sont *rouges, douloureuses*, toutes *sanguinolentes* à la naissance des dents.

Un *volumineux caillot tapisse la face interne* de la joue droite.

Des taches purpuriques couvrent les membres et le thorax ; légère dyspnée à 26. T. à 39° et 40°.

Examen des organes : cœur présente un rythme rapide, mais pas de souffle. Pouls à 120.

Les poumons normaux.

Le foie est gros et la rate perceptible.

Anémie marquée : globules rouges : 1.891.000 ; globules blancs : 113.460.

Un examen du fond de l'œil par le Professeur Rollet révéla une suffusion sanguine à gauche.

On pratique, le 28 janvier 1930, 2 injections de 1/2 milligr. d'adrénaline et 2 de 10 c. c. de sérum de cheval intramusculaire. T. 38°8.

Le 29 janvier 1930, les hémorragies gingivales continuent. T. 39°. La joue droite reste tuméfiée et très douloureuse. Les sertisseurs de toutes les dents saignent ; à droite un magma grisâtre recouvre d'un même tout les dents et les gencives. L'odeur de la bouche et de l'haleine est fétide.

Le 1^{er} février 1930 : décès.

A l'autopsie : rein énorme blanchâtre rappelant le gros rein blanc de néphrite ; la surface est le siège de macules larges du type purpurique ; ces macules se prolongent par des traînées en profondeur.

Cœur : pas de lésion de l'endocarde.

Rate altérée ; foie non congestionné.

On se trouve donc devant le cas d'un malade qui, à la suite de la pose d'un bridge, présenta une stomatite hémorragique.

Ce foyer d'infection a été l'origine d'un purpura généralisé.

L'examen histopathologique : le rein est le siège d'une infiltration extrêmement étendue, composée de cellules toutes semblables entre elles ; éléments mononucléés. On relève de plus de petites nappes hémorragiques, lésions extrêmement diffuses.

La rate : bourrée d'éléments mononucléés analogues à ceux du rein. Il en est de même dans l'intestin, foie, pancréas et le poumon.

OBSERVATION II
(De J. TELLIER et P. BEYSSAC)

Purpura généralisé consécutif à une stomatite hémorragique.

M. N., 16 ans, est vue le 22 septembre 1927 ; bonne santé habituelle. Malade pâle, facies bouffi avec un peu d'œdème. L'affection actuelle a été précédée pendant 2 ou 3 jours de sensations de malaise général avec frissons, violentes céphalées.

Depuis quelques années, bouche en mauvais état ; gencives rouges, boursouflées, saignant au moindre contact. Le 21 septembre : plaques blanches dans la bouche ; 22 septembres : ces plaques deviennent noires et apparition d'un purpura sur les jambes, en même temps mauvais état général ; pouls bat 140 ; trimus léger ; ganglion sous-maxillaire. Gencives hypertrophiées, de couleur noirâtre, recouvrant les dents des 2 maxillaires ; bains antiseptiques de la bouche. Le 23 septembre : T. 39°9 ; hémorragie intestinale abondante. Le 24 septembre : le malade entre dans le service du Professeur Favre et est soigné par le Docteur Croizat : malade pâle, T. 39°, pouls 140, *éruption de purpura sur les jambes. Stomatite généralisée avec hémorragie marquée.*

Examen du sang : leucocytose marquée, temps de coagulation normal.

Du 24 septembre au 2 octobre : injection d'urotropine, et 10 fois par jour bain de bouche d'eau bouillie avec H₂O₂. Léger disque d'albumine. La température baisse au-dessous de 38°, mais tachycardie avec bruit de galop. *Hémoculture stérile.* Le 19 octobre, l'examen de la bouche montre une *grosse amélioration de l'état des muqueuses* ; au *maxillaire supérieur*, 76543/4567 sont *réduites à l'état de racines*. Nombreuses fistules, les 21/123

ont des caries pénétrantes et parapénétrantes. Au *maxillaire inférieur*, les *molaires* sont *cariées* profondément avec destruction presque complète des couronnes. *Extraction aseptique*. L'examen montre une flore microbienne abondante et variée. Suite opératoire normale. T. oscille entre 37° et 37°3. Tachycardie a disparu et malade guérie complètement.

En conclusion avec le Docteur A. Pont, on peut dire que cette observation est intéressante et mérite toute l'attention, car les cas de purpura comme celui-ci sont rares.

Nous rapprochons de ces deux cas de purpura d'origine gingivo-dentaires, des observations de *leucémies à la suite aussi de stomatites*.

En effet, comme le fait remarquer Rupp et Henault, la stomatite est parfois le premier signe et il ne faut pas y passer à côté, car « le diagnostic, comme l'a écrit Aubertin, est à la fois facile et très difficile, très facile parce qu'il suffit d'y penser, très difficile parce qu'il faut y penser ».

Dans l'*observation I* que ces auteurs relatent, l'aspect de cette stomatite est celui de la stomatite scorbutique et il n'y a aucun des attributs de la stomatite infectieuse, mais état fébrile, malaise, signe d'anémie.

Examen hématologique :

Globules rouges 1.350.000

Globules blancs 465.000

Macrolymphocytes : 87 % ; lymphocytes : 2 % ; polynucléaires : 10 %.

OBSERVATION III

(Du Médecin Commandant ROMÉY, stomatologiste,
Directeur de la Clinique stomatologique
de la Faculté de Médecine de Strasbourg).

Malade P. J., 27 ans, se présente à la Clinique dentaire le 20 septembre 1930 pour angine légère et gingivite sans répercussion sur l'état général. Son angine guérie, il fut traité pour sa gingivite le 2 octobre ; pas de succès. Mais alors apparaissent des signes généraux. T. 37°5, 38°. Fatigue générale légère, insomnie, perte de l'appétit, amaigrissement. *Pâleur*, pas d'hémorragies, si ce n'est pendant le nettoyage de la bouche.

Devant l'insuccès de la thérapeutique, la Clinique dentaire décide, le 17 octobre, d'envoyer le malade à la Clinique médicale pour examen général.

Examen du sang et formule leucocytaire.

Le malade se présente comme un asthénisé marqué. *Pâleur* des téguments et décoloration des conjonctives, amaigrissement, anémie, céphalée persistante, inappétence, nausées. T. 40°,2, pouls 105. En somme, avec un mauvais état général.

Examen buccal : gingivite aiguë avec prolifération de la muqueuse gingivale douloureuse non hémorragique, si ce n'est au moment des lavages, occasionnant une gêne de la parole et de la déglutition et un œdème à la lèvre supérieure. Epistaxis légers peu fréquents, quelques bourdonnements d'oreilles, tendances nauséuses et lipothymiques.

Examen stomatique : *pâleur* de la face, décoloration des conjonctives, gingivite, œdème de la lèvre supérieure. Rate percutable sur un travers de main au niveau de la ligne axillaire. Palpation douloureuse empêche de limiter exactement le bord de la rate. Foie atteint le bord

inférieur du gril costal sans le dépasser. Adénopathie axillaire bilatérale.

19 octobre : albumine : traces ; sucre : 0 ; B.-W. : —.

20 octobre : numération globulaire : globules rouges : 3.600.000 ; globules blancs : 35.000.

Examen des lames : abondance d'éléments blancs de la série leucocytes intermédiaires ; temps de coagulation : 11 minutes.

21 octobre : globules rouges : 3.600.000 ; globules blancs : 39.000.

23 octobre : globules rouges : 2.400.000 ; globules blancs : 110.000.

Mauvais état général, odeur fétide de la bouche, gingivite échymotique, épistaxis. B.-W. : —. L'état général s'aggrave.

26 octobre : nouvel épistaxis. Œdème plus marqué de la lèvre supérieure. Numération globulaire : globules rouges : 2.100.000 ; globules blancs : 129.000.

27 octobre : très mauvais état général, œdème de la face, haleine putride. Radiothérapie.

28 octobre : excitus.

Bref, on s'est trouvé en présence d'une *leucémie aiguë* à point de départ gingival.

De ces exemples, il ressort les faits suivants : Toute leucémie aiguë diagnostiquée est un « arrêt de mort », et si variable qu'elle soit dans ses débuts, elle peut se traduire pendant les premiers jour par une *stomatite*. Cette stomatite, comme l'ont montré Gilbert et P. Weill, se présente avec un *aspect scorbutique* qui doit éveiller l'attention du praticien. A ce signe positif, il convient d'ajouter l'absence de lésions inflammatoires, la présence d'hémorragies, de ganglions, enfin une formule hématologique caractérisée par

l'augmentation des lymphocytes et l'apparition d'hématies nucléées.

Toutefois cet aspect de la gencive ainsi que ses adjuvants peuvent manquer, comme le fait remarquer le Médecin-Commandant Paccaud, Directeur du Centre de Stomatologie de la 14^e région.

En effet, il eut le cas d'un jeune soldat, faisant son service dans l'armée d'occupation à Mayence, en bonne santé, qui vint le trouver pour une dent infectée. On en décida l'extraction. Bien qu'elle fût faite avec toutes les précautions nécessaires, elle fut suivie d'une hémorragie gingivale qui résista longtemps à toute la thérapeutique mise en œuvre. Vu sa constitution, le jeune soldat se remit assez vite, mais peu après l'examen hématologique décela que cet homme était atteint d'une leucémie chronique qui avait été la cause de cette hémorragie.

Aussi le Médecin-Commandant Paccaud pose avec nous cette question à laquelle nous répondons déjà par l'affirmative :

« Ne serait-il pas utile dans l'intérêt des malades de pratiquer un *examen hématologique* chez tous ceux où l'on pourrait suspecter quelques déséquilibres dans les fonctions des organes hématopoiétiques, et éviter par la suite des complications redoutables comme celles énumérées plus haut. Enfin, dans le cadre militaire, d'écarter les hommes qui, par la suite, seraient l'objet d'une réforme pour les mêmes motifs ?

« Enfin, le stomatologiste ne devra placer un bridge non pas comme un pis-aller mais à bon escient, et en-

core après avoir pratiqué l'asepsie de la plaie, afin qu'on ne puisse pas lui répéter cette boutade de Hunter : « Les bridges sont des mausolées d'or sur une masse d'infection », et ainsi l'origine certaine de septicémies aiguës ou chroniques. »

CHAPITRE VIII

Des influences des affections gingivo-dentaires sur la grossesse et le nouveau-né

J. Tellier n'a pas été sans insister dans ses nombreuses publications sur l'utilité pour le médecin accoucheur de ne point ignorer que les infections péri-dentaires sont regardées comme pouvant avoir une influence sur la marche du développement et la durée de la grossesse, la puerpuralité, la sécrétion lactée, la débilité congénitale des nouveau-nés et les troubles digestifs des nourrissons, enfin sur l'état général de l'enfant dans sa première enfance.

Bascou insiste sur le même sujet ainsi que sur l'asepsie rigoureuse de la bouche de tout opéré. Enfin, le Professeur Voron et Rhenter enseignent dans leurs cours magistraux que les fièvres puerpérales de l'accouchée sont provoquées par deux sources : l'une *exogène* : de moins en moins fréquente par suite des

progrès de l'asepsie ; l'autre *endogène* : qui implique la non existence d'une contagion directe ou indirecte (Jeanin). Cette infection peut donc venir d'un foyer extra-génital (abcès amygdaliens, dentaires...) et général (salpingite, blennorrhagie ancienne...), qui, vu la moindre résistance de l'accouchée, semblable à un « blessé sur un champ de bataille » (A. Parc), exalte sa virulence et devient l'origine de septicémie ou de septico-pyohémie.

OBSERVATION I

Bascou rappelle une observation de Dufougère, celle d'une femme ayant eu vers la fin de sa grossesse de la carie avec arthrite alvéolo-dentaire d'une incisive ; dès le lendemain de l'accouchement, cette femme a de la fièvre, *involution utérine normale*, *lochies sans odeur*, quelques jours après pleurésie avec liquide riche en polynucléaires, puis septicémie. La malade succombe à une endocardite infectieuse. Cette septicémie est sans conteste d'origine dentaire, car l'examen génital demeure négatif durant toute l'évolution de la maladie.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance du Professeur PAVIOT)

La malade S. M., âgée de 20 ans, est envoyée dans le service du Professeur Paviot, malade chez elle depuis une huitaine de jours.

Auparavant, toujours en bonne santé, a vécu à la campagne. En mars 1930, elle a présenté un embarras gastrique fébrile qui dura une quinzaine de jours avec douleurs à l'épigastre, sans diarrhée, mais amaigrissement de 12 kilos. Peu après elle reprend son poids. Pas de toux. En octobre, elle prend un fort rhume avec toux grasse et expectoration muqueuse puis muco-purulente. A cette époque, elle est enceinte de 7 mois, et elle *accouche* le 31 octobre d'un *prématuré* normalement constitué. On *met les fers*. Elle se mit à nourrir son enfant pendant 9 jours. Mais un mouvement fébrile se dessine vers le 4^e ou 5^e jour après l'accouchement. T. : 36° le matin, 40° le soir. Cette température à grands clochers persiste.

A son entrée à l'hôpital, elle se présente avec un facies vultueux, une température à 40°, des sueurs profuses, mais ne se plaint de ne souffrir nulle part.

Elle est dyspnéique, mais peu cyanosée. Cœur normal et bat 120.

Examen génital : pas de pertes, pas de lochies fétides, elle n'a pas son retour de couches.

Le 20 novembre : examen pratiqué par le Professeur Paviot. T. 40. Cœur rapide à rythme pendulaire ; pouls 120 ; elle est couverte de sueurs. Elle vomit en toussant.

A l'auscultation, le murmure n'est pas complètement aboli, sauf en pleine aisselle ; matité franche à l'angle de l'omoplate.

La porte d'entrée ne paraît avoir été utérine, elle n'a présenté, lors de son accouchement, ni déchirures, ni points de suture. L'hypogastre est complètement indolore même profondément. Une porte d'entrée paraît assez probable : c'est l'alvéole dentaire.

Examen buccal : la malade a une très mauvaise denture, depuis longtemps même avant sa grossesse. Elle se présente aujourd'hui avec une fluxion au niveau de la mâchoire inférieure droite. Au niveau de son sillon gingivo-jugal droit, il y a une traînée purulente. La mâ-

choire supérieure est à peu près dégarnie et les quelques racines qui restent sont découronnées. On commence une série de piqûres avec le septicémine.

Le 22 novembre 1930 : *évacuation de son abcès dentaire* ; la température est tombée à 37° et même 36°1 au matin, mais un nouveau symptôme apparaît : les *grands frissons*, dont un cette nuit. Sa face n'est plus vultueuse, mais plombée.

25 novembre 1930 : la courbe de la température se maintient avec des oscillations à grands clochers.

Du côté pulmonaire, un peu de submatité de la base gauche, un peu d'obscurité du murmure vésiculaire.

26 novembre 1930 : *toucher vaginal est négatif* ; au spéculum, *col à peu près normal*.

Hémoculture négative.

27 novembre 1930 : T. 39° ; respiration 42, 44 ; pouls 160 ; visage plus vultueux que cyanosé.

Examen pratiqué par le médecin accoucheur Docteur Pigeaud.

Examen gynécologique, qui est tout à fait facile, est *négatif quant à une localisation infectieuse par voie utérine* ; utérus encore un peu gros (comme il est normal 32 jours après l'accouchement) ; en bonne position, *non douloureux*, tout à fait *mobile avec col fermé*.

13 décembre 1930 : abcès de fixation qui ne prend pas. Injection de colobiasse Dausse. La malade ne prend plus de grands frissons.

19 décembre 1930 : exitus brusque sans avoir présenté de nouveaux phénomènes pathologiques.

Autopsie : pas de liquide dans les plèvres et péritoine.

Poumons : on trouve des *infarctus* multiples dont certains sont encore au stade hémorragique, mais dont d'autres suppurés constituent *de petits abcès sous-corticaux* à pus bien lié. Au sommet de certains infarctus, on voit la *trombose vasculaire suppurée*.

Foie gros, aspect infectieux. Cœur et aorte normaux.

Appareil génital : utérus un peu gros, à cavité un peu large. Au niveau du fond on voit extérieurement une tache à aspect ecchymotique. Les veines du ligament large sont très volumineuses, mais *pas de périphlébite*, et à la coupe on ne voit pas de *trombose des gros vaisseaux*. A la coupe de l'utérus, on voit au niveau du fond dans la région placentaire de gros sinus encore dilatés.

Conclusion : les faits peuvent se résumer ainsi : jeune femme de 20 ans, accouchée d'un prématuré vivant avec le forceps, sans déchirure, ni lésions cutanées. 4 jours après l'accouchement débute une fièvre à grandes oscillations, qui ne devait plus la quitter, avec grands frissons et sueurs. Deux examens gynécologiques se révélèrent négatifs : utérus indolore, mobile, col fermé, pas de lochies fétides, pas de pertes.

D'un autre côté, l'examen de la denture de la malade établit la notion d'un état défectueux des mâchoires : nombreuses dents à l'état de chicots, depuis longtemps. De plus, *fluxion dentaire à la mâchoire inférieure* à droite, *pus* dans le repli gingivo-jugal droit. Abscess qui s'évacue 2 jours après sa constatation.

Devant ce tableau clinique, on doit se demander si la porte d'entrée de cette septicémie ou même septico-pyohémie serait d'*origine endogène*, et par ce fait une complication d'une affection gingivo-dentaire.

P.-E. Weill et peu après J. Tellier ont décrit, sous le titre « d'intolérance pour le lait chez le nourrisson », un syndrome particulier qui tient encore à l'état défectueux de la denture de certaines nourrices.

Ces faits ont été rapprochés de ceux décrits par Variot où « le nourrisson, disait-il, a de la gastro-entérite avec vomissements, diarrhée, comme si le lait

maternel était toxique pour lui » ; ou « des substances anormales » de Lesage, Margan.

Quels sont les symptômes : les nourrissons restent débiles, ne profitent pas, ils ont des vomissements, poussent des cris, en un mot des signes que rien n'explique. Mais si un examen systématique de la denture est pratiqué chez ces mères-nourrices, il montre l'existence de manifestations de la septicite buccodentaire, telle par exemple la présence d'amygdales infectées. Ces lésions supprimées, les vomissements cessent, les selles se régularisent, l'insomnie disparaît. Ces résultats se sont rencontrés dans 80 % des cas. Même constatation de Sprencen Pierreport.

On comprend par ces faits l'utilité de l'hygiène buccale, car celle-ci peut éviter à un nouveau-né nombreuses causes débilitantes, dont la conséquence pourrait être parfois la mort.

Conclusions

De cette étude médicale des complications cliniques d'origine gingivo-dentaires, il résulte que :

I. — Tout abcès alvéolaire chronique ou toute lésion para ou péri-dentaire est une épée de Damoclès suspendue au-dessus de la tête de son possesseur (Roy).

II. — Le germe pathogène, agent causal de ces multiples désordres dans l'organisme est un *streptocoque* hémolytique ou viridans.

III. — Toute denture suspecte doit être l'objet d'une *radiographie* permettant de dépister précocement une dévitalisation ou une nécrose méconnue.

IV. — En règle absolue, *suppression de tout foyer infectieux bucco-dentaire*, selon les conditions, le procédé et la nature de l'intervention indiquée par le stomatologiste qui reprend alors tous ses droits, pourvu qu'il arrive à la suppression indiscutable du foyer infectieux.

Index bibliographique

- BARGEN. — Experimental infections streptococcus endocarditis and its arsenical therapy. *Archives of internal Medicine* (Chicago, 15 nov. 1923).
- BILLINGS FR. — Chronic infections endocarditis. *Arch. Méd. Int.*, nov. 1909.
- Chronic focal infections and their etiologie relation to arthritis and nephritis. *Arch. Intern. Méd.*, nov. 1912.
- ROSENOW. — Studies on elective localization, focal infection with special reference to oral sepsis. *Journal of Dental research*, sept. 1919.
- Elective localization of Streptococci f. am. *Med. Assoc.*, 1915.
- The relation of dental infection to systemic disease. *Dental Cosmos*, mai 1917.
- FARGIN-FAYOLLE et R. THIBAUT. — Septicité bucco-dentaire. *Collection des actualités de médecine pratique*, 1929-30.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Un cas de rhumatisme d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1927.
- THIBAUT et RAISON. — Rapport au VI^e Congrès de Stomatologie : Les septicémies d'origine bucco-dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1929, oct.
- PEYRE. — Contribution à l'étude des infections d'origine dentaire. *Thèse Toulouse*, 1927.

- FROMAGET. — Relation de la pathogénie buccale avec le système oculaire. *J. de Méd. de Bordeaux*, 1929.
- R. PIGACHE. — Kérato-conjonctivites phlycténulaires d'origine naso-pharyngée. *Thèse* Lyon, 1931.
- FREY et RUPP. — Rapport de la septicite bucco-dentaire avec les maladies générales. *J. de Médecine pratique*, 25 mars 1921.
- SCHMUTZ. — Les foyers péri-apexiens, leur relation avec les septicémies d'origine bucco-dentaire. *Thèse* de Strasbourg, 1923.
- SABATIER Ch. — Les septicémies d'origine bucco-dentaire. *Thèse* Lyon, 1902.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Infection générale et cavité buccale. *Semaine Dentaire*, 1927.
- Mlle DEBOURG. — Les endocardites d'origine dentaire. Lyon, 1925, *Thèse*.
- WORMS et BERCHER. — *Revue de Stomatologie*, 1925. Les manifestations oculaires et ses relations avec les dents.
- *Presse Médicale*, 1924, page 889.
- GRANDCLAUDE et LESBRE. — Les pseudo-tumeurs paradentaires, in *Anath. Path.*, t. IV, p. 410 et 412. Société Anamotique de Paris, 7 avril 1927.
- Les infections strepto-entérococciques et leurs métastases viscérales (2 cas d'endocardite maligne due à des virus dentaires cardiotropes). *Presse Médicale*, 11 sept. 1926.
- Les strepto-entérococcies et les fuso-spirochétoses dentaires chroniques, 25 juillet 1928, à l'Assoc. franç. pour l'avancement des Sciences, Congrès de La Rochelle.
- Les agents microbiens de l'infection dentaire chronique. *Revue d'Odontologie*, juin-juillet 1928.
- BOUSQUET. — Le rapport entre les foyers infectieux dentaires et l'organisme. *Semaine Dentaire*, 13 juillet 1930.

CONCHON. — Troubles infectieux d'origine dentaire latente. *Centre Méd.*, janvier 1930.

Jean DUFOUR. — De l'infection focale. *Sud Méd et Chir.*, 15 août 1929.

EASON. — L'origine dentaire des infections. *New Orléans Med. and surg.*, fév. 1926.

HEATWOLE T. — Report of two cases of lungs abcess saused by dental mishaps. *Dental Cosmos Phila.*, 1917, LIX, p. 300.

PALMER R. — Les maladies d'origine dentaire. *Arch. méd. chir. de Normandie*, mai 1930, p. 129.

RUPPE et LAMBLING. — A propos d'un abcès gangréneux du poumon d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1928, page 726.

J. TELLIER. — Des lésions des dents et de la muqueuse gingivale dans les différentes diathèses. Congrès dentaire national, Lyon, 1898.

— Septicité bucco-dentaire et ses conséquences. *Odontol.*, 30 août 1906.

— La septicité bucco-dentaire et ses conséquences. Comm. au Cong. pour l'av. des Sc. méd., session de Lyon, 1906.

— La septicité bucco-dentaire et les maladies générales. *Lyon Méd.*, octobre 1920.

— La septicité bucco-dentaire et la chirurgie générale. *Revue de Chir.*, n° 6, 1921.

— La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire. *Revue de Stomatologie*, Paris, juin 1922.

— La septicité bucco-dentaire et les endocardites. *Semaine Dentaire*, 6 déc. 1925.

TELLIER et BEYSSAC. — De l'emploi des vaccins et sérums dans le traitement des diverses infections d'origine bucco-dentaire. *Province dent.*, mars-avril 1922.

- J. TELLIER. — De la gastrite septique d'origine buccale, 1907, Congrès de stomatologie.
- Grossesse et les affections gengivo-dentaires, 1907.
- J. TELLIER et P. BEYSSAC. — La septicite bucco-dentaire et les rhumatismes musculaires. *Revue de Stomatologie*, avril 1930.
- Contribution à l'étude de la prophylaxie des caries dentaires ; l'odontomie préventive. *Revue de Stomatologie*, 1295, déc.
- Observation de la pelade d'origine dentaire. *Semaine dentaire*, 1930.
- J. TELLIER, ROMÉY et BEYSSAC. — Les dents des tuberculeux, remarques expérimentales, cliniques et thérapeutiques. *Revue de Stomatologie*, 1295, déc.
- ROMÉY. — Un cas de leucémie aiguë. Clinique dentaire de Strasbourg, 1930.
- GRANDCLAUDE et G. MAUREL. — Rapport des kystes paradentaires et du sinus maxillaire. Congrès de stomatologie, 1922, oct. *Revue de Stomatologie*.
- J. TELLIER et BEYSSAC. — Purpura généralisé consécutif à une stomatite hémorragique.
- BAILLAT Constantin. — Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique de la gangrène pulmonaire d'origine bucco-pharyngée. 1924, *Thèse* Lyon.
- CARBONELL. — Contribution à l'étude de l'étiologie dentaire des adénites cervico-faciales. *Thèse* Paris, 1930.
-

TABLE DES MATIÈRES

Préface	9
Historique	11
Anatomie pathologique	13
Physiologie	19
Avant-propos	21
<i>Chapitre premier.</i> — Les endocardites malignes dues à un virus dentaire cardiotrope	23
<i>Chapitre II.</i> — Les affections pulmonaires dues à un virus pneumotrope dentaire	29
<i>Chapitre III.</i> — Les manifestations cliniques des B. dentaires sur le tube digestif	35
<i>Chapitre IV.</i> — Les lésions rénales et les affections chroniques gingivo-dentaires	39
<i>Chapitre V.</i> — Les affections oculaires et méningées d'origine gingivo-dentaire	43
<i>Chapitre VI.</i> — Les affections rhumatismales et ar- ticulaires d'origine septicémique dentaire	49
<i>Chapitre VII.</i> — Purpura et leucémies aiguës consé- cutifs à des stomatites	57
<i>Chapitre VIII.</i> — Des influences des affections gin- givo-dentaires sur la grossesse et le nouveau-né..	67
Conclusions	73
Index bibliographique	75



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



